UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 21

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ABCÈS DES LOBES TEMPORO-OCCIPITAUX

D'ORIGINE OTIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 Juillet 1914

PAR

Joseph WOLINETZ

Né à Odessa (Russie), le 1er juin 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse — CARRIEU, Professeur, *Président.* ; VIRES, Professeur. ; RIMBAUD, Agrégé. ; ROGER, Agrégé. — *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1914

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ABCÈS DES LOBES TEMPORO-OCCIPITAUX

D'ORIGINE OTIQUE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 21

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ABCÈS DES LOBES TEMPORO-OCCIPITAUX

D'ORIGINE OTIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 Juillet 1914

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Joseph WOLINETZ

Né à Odessa (Russie), le 1er juin 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

CARRIEU, Professeur, *Président.*
VIRES, Professeur.
RIMBAUD, Agrégé.
ROGER, Agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson
1914

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻). . . . . DOYEN
SARDA. . . . . ASSESSEUR
IZARD . . . . . SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale	MM. TEDENAT (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻)
Clinique ophtalmologique.	TRUC (O. ✻).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL (✻).
Pathologie et thérapeutique générales . .	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale.	RAUZIER (✻).
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale. . . .	VIRES.
Anatomie pathologique	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Prof. hon.: MM. E. BERTIN-SANS (✻), HAMELIN (✻), GRASSET (O ✻)
Secrétaire honoraire : M. GOT

Chargés des Cours Complémentaires

Clinique gynécologique.	MM. DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie . .	MOURET, prof. adj.
Pathologie externe	LAPEYRE, a. l. (ch de c.)
Clinique des malad. des voies urinaires.	JEANBRAU, a. l. (ch de c.)
Clinique ann. des mal. syphil. et cutan.	VEDEL, agr. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, a. l. (c. c.)
Clinique annexe des mal. des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. RICHE	MM. J. DELMAS
GRYNFELTT	CABANNES	RIMBAUD
LAGRIFFOUL	DERRIEN	ROGER
LEENHARDT	P. DELMAS	ETIENNE
GAUSSEL	MASSABUAU	LISBONNE
	EUZIÈRE	MARQUÈS ch. d. f

Examinateurs de la Thèse

MM. CARRIEU, *profess., présid.* | MM RIMBAUD, *agrégé.*
VIRES, *professeur.* | ROGER, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON CHER PÈRE ET A MA CHÈRE MÈRE

Témoignage de profond amour.

A MES FRÈRES BIEN-AIMÉS

A CHÈRE SONIA DOBROWOLSKY

Témoignage d'affection et de vive reconnaissance.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

J. WOLINETZ.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIMBAUD

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROGER

J. WOLINETZ.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ABCÈS DES LOBES TEMPORO-OCCIPITAUX

D'ORIGINE OTIQUE

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer, il y a quelques mois, dans le service de M. le professeur Carrieu, une malade atteinte de volumineux abcès otogène du lobe temporo-occipital du cerveau à marche insidieuse. Nous avons voulu profiter de ce cas, publié par MM. Marcel Carrieu et Œconomos, à la Société des sciences médicales (séance du 19 décembre 1913), pour étudier dans son ensemble la question des abcès otogènes du lobe temporo-occipital du cerveau; sous ce titre d'ailleurs nous n'étudierons que les abcès intra-cérébraux proprement dits et nous éliminons ainsi d'une part les abcès sous-duréméniens et, d'autre part, les abcès du cervelet, qui tous deux peuvent être déterminés par une infection auriculaire. Cette question est d'une importance capitale en pratique au point de vue diagnostique. En effet tous les auteurs qui se sont occupés

de l'étude des abcès du cerveau s'accordent actuellement sur ce fait que le diagnostic de telles collections purulentes est des plus difficiles à établir. Moure, à la Société française d'oto-rhino-laryngologie (mai 1910), invitait les auristes à l'observation minutieuse des cas, et faisait remarquer, avec juste raison que, pour un besoin d'utilité thérapeutique, c'est surtout au début qu'il faudrait diagnostiquer et que c'est surtout alors qu'ils sont méconnaissables. Notre cas d'ailleurs montre bien la latence de ces abcès, qui sont souvent des découvertes d'autopsie. Après avoir rapporté en détails l'observation à laquelle nous faisons allusion, nous essayerons d'étudier l'histoire, l'étiologie, la symptomatologie souvent insidieuse, le diagnostic et la thérapeutique des abcès otogènes du lobe temporo-occipital.

Mais avant d'aborder notre sujet et au moment de terminer nos études médicales, nous sommes très heureux de pouvoir exprimer notre profonde reconnaissance à M. le professeur Carrieu qui nous a fait l'honneur de présider notre thèse et nous en a inspiré le sujet. Nous garderons le plus reconnaissant souvenir de son enseignement si varié et si instructif et des bons conseils dont il se montra prodigue à notre endroit.

Nous conserverons le souvenir de sa haute expérience et de son grand savoir; nous nous rappellerons le temps passé dans son service, où il nous a enseigné, non seulement la médecine, mais il nous a donné un exemple de bonté pour les malades.

Nous remercions vivement M. le professeur Vires, notre juge, qui a été pour nous un maître dont nous n'oublierons jamais les excellentes leçons.

Nous sommes particulièrement reconnaissant à M. le

professeur agrégé Rimbaud, qui nous a encouragé au cours de nos études et nous lui rendons hommage pour les bons soins qu'il nous a donnés avec dévouement.

Notre reconnaissance la plus vive est acquise à M. le professeur agrégé Roger qui a bien voulu nous faire l'honneur d'être dans le jury de notre thèse.

Nous nous faisons un devoir de présenter à M. le docteur Marcel Carrieu nos remerciements pour l'aide qu'il nous a donnée dans ce travail, avec son habituelle sympathie.

OBSERVATION

Volumineux abcès otogène du lobe temporo-occipital avec méningite (Communication faite à la Société des Sciences Médicales de Montpellier, le 5 décembre 1913, par MM. Marcel Carrieu et Sp. OEconomos).

Marthe D..., âgée de 24 ans, domestique à Montpellier, entre le 14 novembre 1913, salle Bichat, n° 16, pour phénomènes gastro-intestinaux et fièvre.

Dans ses antécédents personnels, on note simplement une légère otorrhée droite durant deux jours, il y a un an. Pas d'autre maladie. Le début de la maladie actuelle remonte au 7 novembre 1913. Il y a donc une semaine, elle fut prise subitement de frissons violents, s'accompagnant de sensation de fatigue générale avec céphalée, surtout marquée dans la région occipitale, de douleurs au niveau de la nuque, de constipation opiniâtre et de nausées. La température axillaire est de 37°4; le pouls est à 72. A ce moment, on trouve une langue saburrale, mais il n'y a pas de douleurs gastrique ou abdominale; il y a seulement de légers gargouillements dans la fosse iliaque droite. A l'auscultation minutieuse des poumons, on ne trouve aucun foyer de bacillose. La fièvre est montée régulièrement à 37°8, 38° et 38°9 pendant que l'état général s'aggravait. L'abattement était considérable, avec délire nocturne. Cependant, le ventre reste toujours souple. Il y a de la douleur à la nuque sans Kernig. Les bruits cardiaques sont normaux; le pouls bat à 68. Les règles ont fait leur apparition en avance de quatre jours.

A son entrée à l'hôpital, la malade se plaint surtout de

la tête et de la nuque, ainsi que de tiraillements dans les muscles du dos. Il y a une perte complète d'appétit, sans vomissements, mais avec de la constipation. Elle ne tousse pas, ne crache pas. A l'examen, ce qui frappe le plus, en s'approchant du lit, c'est l'air abattu de la malade et sa dyspnée (34 respirations par minute). Le ventre est souple, il n'y a ni taches rosées, ni gargouillements, ni douleur. Le cœur est normal; le pouls, bien frappé, bat à 76. Il n'y a rien dans les urines. On insiste particulièrement sur l'examen du système nerveux et l'on trouve les membres supérieurs normaux; pas de contracture, ni de paralysie; la sensibilité n'est pas modifiée; il en est de même des réflexes. Aux membres inférieurs, la sensibilité est exagérée, la motilité normale, mais les réflexes tendineux sont exagérés à gauche. Le cou et le dos sont légèrement raides et douloureux à la mobilisation. La pression sur les apophyses épineuses est douloureuse, surtout au niveau de la région sacrée. Il y a du Kernig très net. Mais on ne trouve aucun point douloureux à la pression de la mastoïde droite; les pupilles sont égales, régulières, plutôt petites, paresseuses à la lumière et à l'accommodation, surtout à droite. L'intelligence reste normale. La température rectale est à 38°2.

En présence de ce tableau clinique, on fait le diagnostic de méningite grippale et l'on prescrit une ponction lombaire, des bains chauds et des cachets de quinine et de pyramidon. Le liquide de la ponction était en hypertension, clair, contenant 1 gr. 5 d'albumine, 7 gr. 3 de chlorures et de nombreux lymphocytes.

Le lendemain, l'état s'est sensiblement aggravé. La douleur occipitale arrache des cris à la malade qui est couchée en chien de fusil; sa face grimace et il y a de l'inégalité pupillaire. On ne trouve encore aucune douleur à la

pression de la mastoïde droite. La température tombe à 37°5. L'après-midi, la malade est plus affaissée; elle recommence à délirer et, après avoir pris le bain, étant au lit, elle meurt brusquement sans pousser un cri.

Le 19 novembre, on fait l'autopsie. La boîte cranienne, sciée est ouverte, on voit des méninges congestionnés, surtout au niveau de la région pétreuse droite. La face endocranienne du rocher est dénudée et recouverte d'une couche de pus concret, venant de l'oreille moyenne. Après ouverture de la dure-mère, on trouve sur la face externe et inféro-externe du lobe occipital, un pus fibrineux qui tapisse les méninges molles à ce niveau. Lorsqu'on sectionne la faux du cerveau, il jaillit une ou deux cuillerées de pus liquide, jaunâtre, bien lié. Il existe un abcès localisé dans la partie inféro-interne du lobe occipital. Cette collection purulente communique avec un grand abcès qui a creusé toute l'épaisseur du lobe pariéto-occipital et le ventricule latéral droit. Le pus est jaunâtre, lié, louable et présente, à l'examen microscopique, l'existence de nombreux microbes, en particulier des streptocoques. L'intestin grêle est normal dans sa portion duodénale; par contre, dans la région iléale, la paroi intestinale est très mince, la muqueuse a perdu ses valvules conniventes et est très congestionnée. On ne trouve rien au foie, aux reins, ni aux poumons. Si nous avons tenu à vous présenter ce cerveau et à vous parler de l'histoire de cette malade, c'est qu'elle nous a paru présenter certains points intéressants. D'abord, la difficulté du diagnostic. Le début de la maladie, en effet, n'était guère caractéristique et les symptômes observés les jours suivants ne nous permettaient d'aiguiller notre diagnostic vers la méningite qu'en groupant en un faisceau discret certains signes cependant peu nets, mais qui nous faisaient éliminer la plupart des autres ma-

ladies auxquelles on pouvait songer, telles que la dothiénentérie, l'embarras gastrique, le rhumatisme, la simple grippe, ou toute autre infection générale. La fièvre n'est pas assez élevée pour faire admettre une dothiénentérie, il n'y a pas de douleur dans la fosse iliaque droite; de plus, les frissons du début sont violents, la céphalée occipitale très forte, l'abattement extrême, le délire précoce, le pouls plutôt lent, les symptômes nerveux s'accentuent et le jour de son entrée, on trouve du Kernig net.

Le diagnostic de méningite étant fermement posé, il restait à rechercher la nature de cette méningite. En présence d'un état de santé florissant et à cause de l'intégrité de l'appareil pulmonaire, l'idée de méningite tuberculeuse est écartée. Il en est de même de la méningite cérébro-spinale épidémique, qui aurait eu une évolution plus rapide, de la rachialgie plus vive, de l'opisthotonos et plus d'accablement cérébral et général. Il fallait aussi penser à une infection méningée ayant pour point de départ l'otorrhée que la malade signalait dans ses antécédents. Aussi avons-nous recherché méthodiquement tout ce qui pouvait nous donner ces renseignements.

Malheureusement, nos examens répétés, avec palpation et percussion de la région pétreuse et mastoïdienne droite, ne nous ont jamais révélé la moindre douleur à ce niveau. Au contraire, la malade nous indiquait toujours sa nuque, lorsque nous lui demandions de préciser le siège de sa douleur, et la pression des apophyses épineuses cervicales lui causait de la douleur. La ponction lombaire vint ensuite confirmer notre diagnostic de méningite aiguë: forte hypertension, quantité d'albumine exagérée, nombreux polynucléaires. Mais cet examen ne nous dévoilait pas la nature de l'infection.

Il était donc naturel que, ne pouvant penser à l'origine

otique de la méningite, nous ayons complètement ignoré la présence de l'abcès du cerveau, dont la moitié environ (d'après Picqué et Février) sont conséquence d'une suppuration de l'oreille moyenne; car leur symptomatologie est, quoi qu'en disent certains classiques, ordinairement latente et on les trouve, comme dans notre observation, bien souvent à l'autopsie d'individus chez qui rien, pendant la vie, ne pouvait y faire songer. Si donc l'abcès cérébral ne pouvait être diagnostiqué cliniquement, il ne pouvait pas davantage l'être par l'examen du liquide céphalo-rachidien. En effet, si une quantité élevée d'albumine est considérée par Nonne et Appelt comme symptomatique d'un abcès intra-cérébral, Mestrezat a trouvé dans les cas de ce genre, et pour l'albumine, une formule normale.

HISTORIQUE

L'histoire des abcès cérébraux d'origine otique date d'un siècle environ et a passé par trois phases successives. On s'est préoccupé tout d'abord d'établir leurs symptômes et leur diagnostic; plus tard, on s'est préoccupé de trouver des procédés rendant le cerveau accessible aux interventions opératoires; enfin, depuis quelques années, on recherche la pathogénie de cette complication cérébrale, les voies par lesquelles l'infection se propage au cerveau.

En 1851, Toyinbée signale des abcès cérébraux otiques.

En 1854, Hulton publie le cas d'une jeune fille de 16 ans morte avec accidents convulsifs et ayant présenté à l'autopsie un grand abcès dans le lobe cérébral moyen et une perforation du rocher.

En 1857, Blondeau et Trœltsch observent des cas analogues.

En 1870 paraît la thèse de Prompt.

En 1876, Guerder étudie la cause de la mort dans les maladies de l'oreille.

En 1880, Küster fait paraître sa diss. inaug. sur les abcès cérébraux d'origine otique.

En 1881, Lasègue publie une revue critique, intitulée: Carie du rocher, méningite, encéphalite.

En 1883 paraît la thèse d'agrégation de Robin sur les affections cérébrales consécutives aux lésions non trauma-

tiques du rocher et de l'appareil auditif. Ce travail reste encore, malgré le temps écoulé, un des meilleurs.

En 1891, Aclaud et Ballance font paraître plusieurs travaux importants.

En 1892 paraît une revue générale sur les abcès encéphaliques consécutifs aux otites suppurées.

En 1897, Koch publie sa monographie.

En 1898, Lereboulet étudie, dans la *Gazette Hebdomadaire,* les difficultés de diagnostic de l'abcès cérébral.

En 1903, Michaelsen étudie cliniquement les abcès cérébraux otogènes.

En 1904 paraît la thèse de Fauvel sur les abcès cérébraux d'origine otitique.

En 1906, Frey publie un article sur le diagnostic et le traitement de l'abcès cérébral d'origine otitique.

En 1908, Chauffard, Conghlin et Gaudier insistent sur les formes latentes (sans symptômes) des abcès cérébraux.

En 1909, Ferreri, Sacho et Berg, Simon et Hamel, Whiting et Wiener, étudient les abcès otogènes au point de vue symptomatique et diagnostique.

En 1910, Barr, au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, et Compaired (de Madrid), au Congrès international de médecine à Budapest, ont de nouveau insisté sur le diagnostic de ces abcès otogènes.

En 1911, Ary dos Santos, Chatellier, Lannois, Levis, etc., publient à différentes Sociétés médicales, des observations intéressantes d'abcès otogènes du cerveau.

En 1912, Lavariaud et Dutheillet de Lamothe communiquent à la Société de laryngologie, d'otologie et de rhinologie de Paris, deux cas d'abcès encéphaliques d'origine otique, avec présentation de pièces.

En 1913, MM. les professeurs Rauzier et Forgue, à l'oc-

casion d'un abcès cérébelleux, font une excellente étude d'ensemble sur la question.

Enfin, MM. Carrieu et Economos publient, à la Société des sciences médicales de Montpellier, un cas de méningite otique et volumineux abcès latent du cerveau, avec présentation de pièces.

Comme on le voit, par cet aperçu historique, la question des abcès otogènes du cerveau a suscité de nombreuses études, mais les travaux d'ensemble sont très rares, aussi nous a-t-il paru intéressant de faire une revue générale de cette question.

ETIOLOGIE

Fréquence. — *Parmi les complications intracraniennes des otites,* les abcès encéphaliques ne sont point une complication des plus fréquentes, malgré l'opinion de Wieden, qui soutient qu'on les rencontre dans 14 0/0 des cas d'otorrhée chronique; il est plus exact de dire que la méningite et la thrombose du sinus se produisent plus fréquemment.

Par contre, *parmi les abcès du cerveau en général,* ceux d'origine auriculaire occupent le premier rang. Si dans les anciennes statistiques de Lebert (1856), Meyer, Ogle, ils n'entrent que pour un quart dans le nombre des suppurations célébrales, nous les voyons monter au tiers dans celles de Gull et Sulton, de Ball et de Krishaber. Pour Barker (1887), leur fréquence serait de 30-50 0. 0. Th. Barr va plus loin et accuse l'otite dans plus de la moitié des cas, car nombre des suppurations de l'oreille ont certainement échappé aux observateurs.

Enfin, *par rapport aux abcès cérébelleux,* les abcès du cerveau sont plus fréquents, comme le démontrent la plupart des statistiques. C'est ainsi que, sur 129 abcès encéphaliques, Robin compte 101 abcès du cerveau et 28 abcès du cervelet; Mignon rencontre 3 abcès du lobe temporal du cerveau pour 1 abcès du cervelet; Korner, Heimann, Neumann, Pontoppidan les trouvent dans la proportion de 4:1. Seuls Aclaud et Ballance accordent, dans leur statis-

tique, la suprématie aux abcès du cervelet et enregistrent 17 collections cérébelleuses pour 9 cérébrales.

Age. — Il semble jouer un rôle dans leur production. Picqué et Février, dans leur statistique, trouvent sur 21 cas :

Dans les 10 premières années	4 cas
De 10 à 20 ans	4 cas
De 20 à 30 ans	8 cas
De 30 à 40 ans	1 cas
De 40 à 50 ans	3 cas
De 50 à 60 ans	1 cas

Bezold donne comme proportion :

70 0/0 pour les adultes,
30 0/0 pour les enfants.

En somme, les abcès du cerveau s'observent surtout chez les sujets jeunes, entre 20-30 ans ; ils sont exceptionnels avant l'âge de 10 ans et rares après 30 ans.

Le *sexe* ne paraît pas avoir d'influence. Cependant Korner admet que les abcès sont plus fréquents chez l'homme.

Nature de la lésion auriculaire qui leur donne naissance. — Le plus souvent, les abcès cérébraux sont dus à une *otite moyenne*. Quand l'*otite interne* a été mise en question, dit Barr, la lésion de l'oreille interne était secondaire et due à une affection de l'oreille moyenne. Cependant, très rarement, les collections cérébrales peuvent être consécutives à l'*inflammation du conduit auditif externe* par intermédiaire de ces groupes de cellules mastoïdiennes qui, situées en avant et en arrière du conduit auditif externe, sont désignées par Ricard sous le nom de groupe pétreux anté-

rieur et postérieur. Des exemples de ce genre ont été cités par Toyinbée, Kepp et Zaufal.

D'après Barr, les *otites chroniques* seules pourraient se compliquer d'abcès intracraniens ; mais actuellement il est démontré, par des observations cliniques de Février (1888), de Schmiedt (1889), de Grüber, de Wilson, de Polo (1892) et de Robin (1883) que l'otite aiguë peut fort bien déterminer des abcès cérébraux. Robin indique 14 cas dans lesquels il se serait écoulé moins d'une semaine entre le début de l'otorrhée et les accidents cérébraux. Ces cas, il est vrai, sont rares, et en général l'otite aiguë donne lieu à la méningite ou à l'encéphalite diffuse, alors que l'otite chronique détermine des abcès cérébraux.

La cause (grippe, scarlatine, rougeole, etc.) de l'otite moyenne chronique importe peu ici. Cependant les otites des diabétiques s'accompagnent d'une nécrose rapide et étendue, se compliquent fréquemment d'abcès du cerveau, et Moure, au Congrès international de Londres, en a rapporté deux belles observations. Schnœbelé, à Lyon, leur a consacré une importante thèse.

En général, c'est longtemps après l'apparition de l'otite que l'abcès cérébral se produit. Sur une statistique de 149 cas, Robin trouve 41 abcès après 20 ans. Guerder en avait trouvé 23 sur 70 après ce laps de temps. Jansen a rapporté un cas où l'otorrhée remontait à 30 ans. Notre cas remontait à un an seulement.

Enfin, l'*abondance de l'otorrhée* n'a aucune influence sur la production de l'abcès cérébral, qui peut survenir après une otorrhée torpide peu abondante, quelquefois même alors que l'otorrhée a cessé depuis longtemps et que rien n'attire l'attention du côté de l'oreille. Il en est ainsi dans notre cas, où il s'agit d'une otorrhée étant survenue

un an avant les accidents cérébraux et n'ayant duré que deux jours seulement.

En somme, on peut dire que dans l'immense majorité des cas les abcès cérébraux sont dus à une otite moyenne chronique longtemps (1-20 ans) après le début de l'affection.

Causes occasionnelles. — Elles ont bien moins d'importance que les précédentes. On a signalé dans cet ordre d'idées : la suppression plus ou moins brusque de l'écoulement auriculaire, la perforation insuffisante du diaphragme tympanal, la présence de polypes ou de fongosités obstruant le conduit auditif, un supplément d'infection due à une maladie aiguë intercurrente. Au fond, toute cette étiologie se réduit à des circonstances favorisant la rétention du pus dans la caisse.

D'autres causes mal définies auraient eu, dans certains cas, une influence manifeste : le froid, les traumatismes, un sondage de la caisse, le surmenage intellectuel, l'introduction de l'eau dans la caisse (bains de mer). Peut-être, pense Barr, y avait-il dans quelques-uns de ces cas un abcès cérébral, latent, existant depuis des mois ou des années, qui a reçu un coup de fouet du fait de l'accident signalé.

PATHOGENIE

A. *Cause déterminante.* — Nombreux sont les microbes que l'on peut rencontrer : staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, bacilles de Koch. Les anaérobies jouent un rôle important encore pas très connu. Mais de tous ces microbes, celui qui se trouverait le plus fréquemment, celui qui produirait les lésions osseuses les plus graves est le streptocoque ; il en est ainsi dans notre cas.

B. *Comment se propage l'infection de l'oreille au cerveau?* — La propagation de l'inflammation de l'oreille au cerveau se fait suivant trois modes : *par continuité*, par *contiguïté* et *par lésions à distance*. Souvent, cependant, ces différents modes pathogéniques s'associent entre eux et le cas ne peut plus rentrer dans une de ces catégories.

1° *Par continuité.* — Dans ce cas, le pus de la caisse fuse à travers les ouvertures normales ou pathologiques de la face antéro-supérieure du rocher dans la fosse cérébrale moyenne, filant entre la dure-mère et l'os. De cette façon, se constituent les abcès sous-duréméniens. Puis, la dure-mère se laisse ramollir et perforer, le pus passe dans l'espace arachnoïdien, ou, s'il s'est formé de la méningite adhésive, dans la substance cérébrale. Il en est ainsi dans notre cas, où « l'on trouve sur la *face externe* et *inféro-externe de la dure-mère* un pus fibrineux qui tapisse les

méninges molles à ce niveau... il existe un abcès localisé dans la *partie inféro-interne du lobe occipital* (abcès arachnoïdien). Cette collection communique avec un grand abcès qui a creusé toute l'*épaisseur du lobe temporo-occipital* (abcès intracérébral) ».

Ce mode de propagation est assez rare et s'explique par les notions anatomiques suivantes: La paroi antéro-supérieure du rocher, qui constitue le plancher de la fosse moyenne, est très mince (voûte tympanique); elle a pour périoste une méninge (Robin); elle présente la suture pétro-squameuse, assez large chez l'enfant, et de nombreux orifices vasculaires, toutes voies faciles, ouvertes à l'infection. En outre, nombreuses sont les perforations pathologiques dans le cas d'otite moyenne avec carie du rocher, depuis le simple petit orifice jusqu'à la fameuse déhiscence du toit de la caisse. Enfin, certaines dispositions ostéologiques et ethnologiques prédisposent; c'est le cas des brachycéphales, chez qui le plancher de la fosse moyenne est plus bas, le sinus latéral est plus rapproché et la déhiscence spontanée du toit de la caisse est plus fréquente.

2° *Par contiguïté.* — Ce mode de propagation est plus fréquent et se caractérise par ce fait que le pus n'entre pas en contact direct avec le cerveau, mais l'inflammation de la caisse se transmet à la dure-mère; de celle-ci, elle gagne l'arachnoïde ou le sinus, et, de là, le cerveau. Assez souvent, il se forme un abcès sous-duremérien qui peut fuser sous le cerveau. La phlébite des sinus joue ici un rôle très important (Bryan). Elle sert souvent d'intermédiaire entre l'otite et l'abcès. Il y a ici une série de lésions étagées mais non communiquantes, qui, étape par étape, permettent de suivre la marche de l'infection depuis l'oreille jusqu'à l'abcès cérébral. Entre le foyer otique et

le foyer encéphalique, la progression s'est établie par une chaîne de lésions, plus ou moins tangentes et voisines, et non continues: 1° zone d'ostéite; 2° placard adjacent de pachyméningite et abcès extra-duremérien; 3° collections sous-durales; 4° enfin, abcès cérébral encapsulé en plein tissu nerveux. Cette notion de proximité et de la dépendance de ces lésions échelonnées en profondeur est capitale au point de vue opératoire. C'est elle qui nous dicte le choix de la voix otomastoïdienne pour aborder un abcès dans le cerveau.

3° *A distance.* — Dans ces cas, l'abcès se trouve complètement à l'intérieur de la masse cérébrale, absolument séparé par du tissu nerveux d'aspect normal, de la lésion osseuse ou membraneuse de l'oreille. D'après Robin, le fait aurait été noté expressément 14 fois sur 67 observations, et, pour quelques auteurs, cette disposition se rencontrerait dans les deux tiers des cas. Barr la croit peu fréquente, et Kôrner ne l'a vue que que 6 fois sur 90.

Plusieurs théories ont été imaginées pour expliquer la présence de l'abcès loin de la lésion primitive.

Alexander et Adams pensent que l'infection microbienne se produit par transport direct des bactéries par les veines.

Barr, Pitt, Molligan et Waré accusent les lymphatiques périvasculaires comme agents de propagation microbienne à distance.

Lœwenberg, par contre, attribue beaucoup d'importance aux cellules migratrices des espaces lymphatiques.

Desprès, dans certains cas, invoque l'inflammation des filets nerveux qui traversent l'oreille (facial et auditif).

Enfin, Weir admet des routes multiples: veines, lymphatiques, nerfs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions constatées au cours de l'autopsie sont en général multiples et peuvent schématiquement se grouper en trois catégories : lésions osseuses, méningées, cérébrales.

I. *Lésions osseuses.* — Nous n'insisterons pas ici sur l'aspect banal de l'ostéite du rocher, qui ne tarde pas à atteindre la face antéro-supérieure; cette dernière est rouge, congestionnée, perforée d'orifices physiologiques ou pathologiques plus ou moins grands à travers lesquels passent des vaisseaux et nerfs ou bien des tractus purulents.

II. *Lésions méningées.* — D'après la statistique de Jansen, sur 184 cas de complications otiques, on observe 144 fois des *lésions extradurales,* d'aspect très variable. Tantôt il y a un simple *épaississement fongueux* de la dure-mère au contact d'un foyer d'ostéite. D'autres fois, un *placard de pus* collé contre la face antéro-supérieure du rocher; il en était ainsi dans notre cas. Enfin, quelquefois il existe un *véritable abcès* enkysté et volumineux. D'après Pitt et Hoffhersler, de Halle, qui ont consacré un important mémoire à ces abcès, on les observerait 102 fois sur 136 cas d'otite. Enfin, dans certains cas, on peut observer un *abcès (circonscrit ou non) de l'espace arachnoïdien.*

III. *Lésions cérébrales.* — Elles consistent en la forma-

tion de la collection purulente, qu'il nous reste à étudier méthodiquement.

1° *Siège.* — Sauf quelques cas exceptionnels, l'abcès siège du même côté que la lésion auriculaire.

Par rapport à la région du cerveau (le cervelet mis à part), l'abcès siège dans la plupart des cas dans le lobe temporo-occipital. Toutes les statistiques sont d'accord sur ce point; c'est ainsi que Picqué et Février, sur 119 cas, trouvent:

Au niveau du lobe moyen.....	82 cas
Au niveau du lobe frontal.....	1 cas
Au niveau du lobe occipital.....	2 cas
Au niveau du cervelet.....	24 cas
Au niveau du cerveau et du cervelet....	4 cas
Au niveau du pont de Varole.....	3 cas
Au niveau des pédoncules cérébelleux..	1 cas
Au niveau du centre ovale.....	2 cas

2° *Nombre. — L'abcès cérébral est ordinairement unique;* cependant, quelquefois, à côté d'une collection importante, existe un abcès plus petit. Picqué en a rapporté un cas dans lequel, à côté d'un gros abcès temporal, il en existait un plus petit, parfaitement isolé du premier. Mais certains auteurs pensent que les cas d'abcès cérébraux multiples publiés doivent plutôt être interprétés comme des diverticules d'un abcès solitaire. Il en était ainsi dans notre cas, où le petit abcès de la face inféro-interne du lobe occipital n'était qu'un diverticule du gros abcès temporo-occipital.

Cette multiplicité a une importance capitale en thérapeutique et explique la persistance et même l'aggravation des accidents, malgré une ouverture large d'un abcès cérébral.

3° *Volume.* — Il est très variable, depuis la grosseur d'une noisette, jusqu'aux abcès très volumineux qui, comme dans notre cas, ont détruit tout un lobe.

4° *Contenu.* — Le pus trouvé à l'intérieur varie suivant les cas. Dans certains cas il est épais, jaunâtre et crémeux, sans odeur caractéristique; d'autres fois, et c'est le cas le plus fréquent, il est verdâtre, grumeleux, à odeur fétide de putréfaction, de gangrène, comme le pus qui s'est formé au voisinage des cavités naturelles.

5° *Enkystement.* — Le plus souvent (65 0/0 d'après Hessler) l'abcès cérébral est enkysté, c'est-à-dire encapsulé par une zone d'encéphalite interstitielle qui forme une sorte de membrane limitante, marquant la borne entre l'abcès et le tissu nerveux sain. Dans d'autres cas, il existe une zone de ramollissement inflammatoire tout autour de l'abcès, et ceci est surtout fréquent dans les abcès aigus.

6° *Evolution.* — La marche de ces abcès est progressive. Leur cavité s'agrandit, les parois de la poche s'amincissent et la rupture peut se faire : *a*) dans la *cavité arachnoïdienne,* où il détermine tantôt une lepto-méningite purulente, tantôt un abcès péri-cérébral cloisonné par des adhérences qui guide le chirurgien vers l'abcès cérébral en bouton de chemise ; *b*) dans les *ventricules,* comme dans notre cas.

SYMPTOMES

Rien n'est plus variable que la symptomatologie des abcès otogènes du lobe temporo-occipital du cerveau; tantôt suffisamment riche pour permettre d'en affirmer le diagnostic, tantôt au contraire à peine ébauchée; aussi pour nous permettre un exposé clinique assez complet, allons-nous tout d'abord analyser simplement les différents symptômes que l'on peut rencontrer au cours de cette affection; ce n'est qu'après avoir énuméré tous ces symptômes que nous nous efforcerons de schématiser les divers types cliniques revêtus par ces abcès; il nous restera ensuite à exposer les modifications imprimées à ces différents types en raison des diverses localisations.

Le *début* peut être *insidieux,* marqué seulement par une céphalée irrégulière dont la fixité attire l'attention; on note également un malaise général vague, de l'anorexie, du dépérissement. D'autres fois, au contraire, l'abcès débute très bruyamment avec une période de quelques jours de frissons, fièvre, délire, suivie ensuite d'une phase de rémission au cours de laquelle les signes de la période d'état apparaissent. Enfin l'abcès cérébral peut affecter d'emblée l'allure typhoïde.

A la *période d'état,* les symptômes des abcès du cerveau peuvent être divisés, d'après Bergmann, en trois groupes: des symptômes de suppuration, des symptômes d'hypertension intracranienne et des symptômes de localisation.

a) *Symptômes de suppuration.* — Ils sont assez vagues et communs à toutes les complications cérébrales suppurées des otites moyennes.

Le symptôme capital de cet ordre est la *fièvre,* mais les auteurs sont loin de s'entendre au sujet de la fréquence de l'hyperthermie au cours d'un abcès du cerveau; les opinions diamétralement opposées ont cours et certains auteurs ont même signalé l'hypothermie; néanmoins d'une manière générale on peut admettre que l'abcès du cerveau s'accompagne d'une réaction fébrile modérée; aussi sera-t-on en droit de redouter un abcès du cerveau, lorsque, chez un malade atteint d'écoulement de l'oreille ancien et habituellement apyrétique, on constate une température de 38 à 39°, quelques frissons, un certain état de malaise. D'ailleurs l'interprétation de cette fièvre est difficile; si elle apparaît au cours d'une otite aiguë, on la rapporte souvent uniquement à l'otite et nullement à l'encéphalite; si elle apparaît au cours d'une otite chronique, avant de penser à un abcès du cerveau, on supposera d'abord qu'il s'agit d'une poussée d'otite aiguë ou d'une rétention de pus dans l'oreille moyenne.

L'*état général* du malade est plutôt mauvais, il s'amaigrit et cet *amaigrissement,* qui peut faire penser à la tuberculose, est un signe assez fréquent et doit être toujours présent à la mémoire. Le malade a perdu l'appétit, il est abattu, déprimé. Lanmoyez insiste beaucoup sur cette déchéance: « L'amaigrissement rapide, la dépression, la déchéance physique et morale ne trompent guère sur la présence du pus dans quelque coin de l'encéphale. Le malade donne l'impression qu'une atteinte profonde est portée à sa santé sans qu'aucun symptôme vienne dire où frappe cette atteinte. Eh bien, soyez persuadé que cet otorrhéique suppure du cerveau ou du cervelet et allez y voir sans hé-

sitation et sans remords. Ce témoignage de suppuration encéphalique a, à mon sens, une telle valeur que je le voudrais voir écrit en lettres majuscules sur nos traités classiques ».

b) *Symptômes d'hypertension intracranienne.* — Parmi ceux-ci, il faut tout spécialement insister sur la *céphalée.* Elle revêt un type fixe, ou intermittent et paroxystique; c'est une douleur sourde avec des exaspérations violentes, mais de courte durée; quelquefois elle est nettement intermittente avec des rémissions complètes de plus ou moins longue durée. Les crises paroxystiques sont provoquées par la position déclive de la tête, les efforts, toutes les causes de congestion encéphalique. La localisation de la douleur est extrêmement variable et ne peut nullement servir à localiser l'abcès; comme le dit Broca, la céphalée est utile pour le diagnostic de l'abcès, mais nullement pour le diagnostic du siège.

Il faut rapprocher de la céphalée *la douleur à la pression ou à la percussion du crâne,* ce signe étant loin d'avoir l'importance de la céphalée. Il est assez fréquent d'observer des *vertiges;* c'est même là, lorsqu'il existe, un signe très précoce; en général, il ne s'agit pas de phénomènes vertigineux très accusés, comme dans les abcès du cervelet, mais plutôt de légères sensations vertigineuses.

Les *vomissements* constituent un symptôme de premier ordre; leurs caractères ont été admirablement résumés par Raymond: « Sans relations avec l'alimentation, ils reviennent à toute heure de la journée, aussi bien quand l'estomac est à l'état de vacuité, qu'à la suite des repas, mais de préférence à la suite d'un paroxysme de céphalalgie, ou quand le malade passe de l'état de repos à l'état de mouvement, du décubitus horizontal à la station assise. Ils se

produisent sans effort; ils se rapprochent des régurgitations plus que des vomissements proprement dits ».

La *torpeur cérébrale* est un symptôme aussi constant et aussi important, que la céphalée; le malade est somnolent, indolent, toute opération intellectuelle lui est pénible et il lutte difficilement contre la fatigue et le sommeil; le malade peut s'endormir en mangeant, et cette tendance au sommeil peut aller jusqu'à la léthargie et au coma; cette asthénie s'accompagne souvent de troubles de la mémoire et d'un état psychique tel que l'on peut croire à la *mélancolie;* parfois à ces phénomènes dépressifs, se substitue du *délire,* qui le plus souvent est doux et tranquille, rarement très actif; quelquefois ce sont les troubles psychiques qui dominent le tableau et l'on a vu des malades porteurs d'abcès du cerveau internés comme aliénés.

Le *pouls est ralenti* (50-60); il varie suivant la position du malade; il est accéléré par le décubitus et ralenti dans la position assise. Ce ralentissement du pouls est un signe de grande valeur, surtout s'il y a en même temps élévation de la température, mais malheureusement ce signe est inconstant.

La *respiration* peut être ralentie, mais elle reste assez souvent normale, sauf à la période terminale où elle devient irrégulière, inégale, et prend quelquefois le type de Cheyne-Stokes.

Les *troubles oculaires* s'observent fréquemment et doivent être recherchés avec le plus grand soin. On peut noter de l'inégalité pupillaire, la pupille du côté malade étant tantôt rétrécie, comme dans les observations de Wels, Gowers et Barker, tantôt dilatée, comme dans les observations de Shields, Chauvel, Talamon, Polo. On note aussi parfois la paresse pupillaire, du strabisme et de la diplopie.

L'ophtalmoscope permet de déceler de la *névrite œdémateuse du nerf optique* caractérisée par le rétrécissement des artères, la dilatation et la tortuosité des veines, l'aspect flou de la papille et quelquefois des hémorragies enflammées.

Il est assez exceptionnel que l'on observe, au cours de l'abcès du cerveau, des *convulsions* partielles ou généralisées sauf à la période terminale ou en cas d'irruption de l'abcès dans les ventricules.

c) *Symptômes de localisation* (*symptômes de foyer*). — Ces signes qui sont d'ailleurs peu nombreux, manquent souvent. Le plus important est l'*aphasie*. Elle est fréquemment observée dans les abcès du lobe gauche. Schede, Truckenbrod, Eisenlohr, Sick en ont publié de remarquables. Malheureusement, la plupart des observations sont muettes sur sa nature. Openheim, en 1895, a montré que l'on avait affaire à des aphasies partielles. Actuellement, avec P. Marie, on admet que le seul territoire cérébral dont la lésion produise l'aphasie, est le territoire dit de Wernicke, constitué par le pli courbe et le pied des deux premières circonvolutions temporales. A ces lésions qui expliquent le déficit intellectuel présenté par les malades, s'en associent d'autres, localisées au noyau lenticulaire et qui expliquent l'anarthrie.

L'*hémianospsie latérale homonyme* s'observe très fréquemment; elle est due, soit à une lésion de la scissure calcarine (Henschen), soit à une lésion de toute l'écorce grise du lobe occipital ou des radiations optiques de Gratiolet (Monakow).

La *cécité corticale* déterminée par une double lésion interrompant les relations entre la rétine et les centres corticaux de la vision (scissure calcarine), consiste dans ce fait que le malade ne voit plus les objets.

Dans la *cécité mentale,* due à l'interruption des fibres qui unissent les centres corticaux de la vision aux centres voisins, le malade voit les objets, mais ne les reconnaît plus.

Mais tous ces signes manquent souvent ou plutôt sont cachés par les symptômes infectieux et ceux de l'hypertension intracranienne.

FORMES CLINIQUES

Les symptômes que nous avons étudiés précédemment ne se rencontrent pas tous en même temps dans les abcès du cerveau. En effet, comme l'a dit Lermoyez, en 1902 : « Il existe deux symptomatologies bien distinctes de l'abcès cérébral. L'une est un tableau virtuel, mais très complet, pour le besoin du candidat qui veut faire une belle épreuve. Ce syndrome total et terminal, généralement exigé dans les services de médecine pour définir l'abcès cérébral, ne laisse guère à poser d'autre indication opératoire rationnelle que l'autopsie. L'autre est une esquisse réelle mais *essentiellement* incomplète. Elle n'est formée que de quelques faits épars qu'il faut savoir raccorder, souvent même constituer par une seule ligne très difficile à interpréter. Elle seule cependant sert au chirurgien qui veut faire une bonne opération ». On conçoit ainsi la multiplicité des formes cliniques de l'abcès cérébral que nous pouvons schématiquement grouper en quatre.

1° *La forme typhoïde* est caractérisée par l'allure d'une infection aiguë; la température est très élevée, le malade est prostré, mais le pouls est calme, et sauf la constatation d'un léger délire, d'un peu d'aphasie, du ralentissement du pouls et surtout la notion d'*otorrhée antérieure*, rien ne fait penser à une localisation cérébrale.

2° *Dans la forme méningitique*, la température est très

irrégulière, la céphalée est intense, les troubles pupillaires très marqués, il existe parfois des paralysies oculaires, tout porte à penser à une méningite ; dans ce cas les renseignements fournis par l'examen parallèle de la ponction lombaire et du sang sont précieux en vue du diagnostic.

3° *Forme rémittente.* — Le début est à peine marqué par une légère ascension thermique ; la phase de rémission peut durer de longs mois et la mort survient brusquement par un ictus.

4° *Forme latente.* — Dans cette dernière variété, très fréquente, le début a totalement passé inaperçu et l'abcès n'est souvent constaté qu'à l'autopsie, pratiquée dans un but médico-légal, après une mort subite inexpliquée. Il faut connaître aussi les faits d'*abcès à marche insidieuse, à petits signes,* réduits à des crises de céphalalgie et à un dépérissement inexpliqué, chez des malades à otorrhée torpide, partiellement tarie ou méconnue ; en pareil cas il est indispensable de se conformer à la règle suivante : examiner systématiquement l'oreille des malades à manifestations encéphaliques, même atténuées.

Enfin, dans certains cas, l'abcès du cerveau peut revêtir entièrement le type d'une *tumeur cérébrale;* seule, l'étiologie spéciale permet de soupçonner l'existence d'un abcès du cerveau.

Evolution. — L'évolution des abcès cérébraux comprend, en général, trois périodes répondant à la succession des lésions anatomiques.

a) *La période de début* qui, caractérisée anatomiquement par des lésions d'encéphalite, rappelle le tableau de la méningite (fièvre, céphalée, vomissements, délire, ralentissement du pouls et de la respiration) et dure environ 4-5 jours, exceptionnellement 15-20 jours.

b) *La période de rémission* correspond anatomiquement à l'enkystement du pus, et se caractérise par la disparition des symptômes: la céphalée seule persiste et s'accompagne d'amaigrissement.

c) *La dernière période* est caractérisée par l'extension brusque des lésions et la reprise des symptômes qui ne tardent pas de s'aggraver et de se terminer par le coma et la mort.

En effet, abandonné à lui-même l'abcès se termine presque toujours par la *mort,* sauf de rares exceptions où la guérison serait survenue après évacuation spontanée ou résorption. Ce pronostic fatal justifie l'adage bien connu de Wilde: « Toute suppuration de l'oreille peut devenir une maladie mortelle ». La mort survient généralement en deux ou trois mois, parfois en quelques semaines et, le plus souvent, elle coïncide avec le tableau d'une méningite.

La mort subite (connue dans notre observation) a été maintes fois signalée; elle serait due à l'irruption du pus dans les ventricules. On a signalé aussi souvent l'abcès extradural, la thrombose du sinus ou bien l'apparition d'hémorragie, au voisinage de l'abcès, déterminant alors le plus souvent la mort avec ictus.

DIAGNOSTIC

I. *Le diagnostic positif de l'abcès cérébral,* chez un sujet atteint de suppuration de l'oreille, est généralement impossible au début des accidents; presque toujours l'attention est, à ce moment, attirée du côté de la mastoïde et on ne songe guère à une atteinte cérébrale, que lorsque, après une intervention jugée suffisante sur l'appareil osseux, on voit les troubles persister et s'aggraver. On peut cependant, dans certains cas tout au moins, soupçonner, avant toute intervention, la complication cérébrale, lorsque un ensemble de symptômes se trouve réuni chez le malade.

Ainsi l'association de la céphalée, de la torpeur cérébrale, du ralentissement du pouls et de la respiration, des vertiges, de la raideur de la nuque, d'une fièvre légère, amaigrissement rapide et de l'œdème de la papille, impose la pensée d'une propagation possible de l'infection auriculaire au cerveau.

La *ponction lombaire,* merveilleux outil de diagnostic quand il s'agit d'établir l'existence de certaines complications, ne peut rendre aucun service, dans le cas de suppuration limitée au cerveau; il n'existe guère de réaction que dans le cas de méningite associée, tel était le cas de MM. Carrieu et Œconomos, qui ont trouvé un liquide céphalo-rachidien en hypertension, clair et contenant 1 gr. 50 d'albumine, 7 gr. 3 de chlorures et de nombreux lymphocytes. Alexander et Combier ont toutefois signalé, dans quelques

circonstances, une lymphocytose et même une polynucléose indiscutables, par simple réaction méningée de voisinage. D'ailleurs la ponction lombaire doit ici être pratiquée dans le décubitus latéral et lentement, sans extraire plus de 10 cc. de liquide.

La *ponction cérébrale,* préconisée par Neisser et Pollak, est un procédé difficile et dangereux que l'on ne saurait recommander.

Enfin l'*examen du sang* seul ne peut fournir des données concluantes, puisqu'il existe de l'hyperleucocytose dans la plupart des complications inflammatoires de l'otite.

II. *Diagnostic différentiel.* — Quelles sont, maintenant, les affections qui auraient chance d'être confondues avec l'abcès du cerveau, chez un sujet atteint d'une lésion suppurative de l'oreille.

Il y a tout d'abord un syndrome clinique connu sous le nom de *méningisme,* qui survient en l'absence de toute complication méningée ou cérébrale et qui est uniquement lié à une légère accentuation des symptômes infectieux.

La *simple otite* moyenne avec *rétention de pus* peut déterminer du vertige, des vomissements, de la somnolence, de la fièvre, de l'irrégularité du pouls et même de l'inégalité pupillaire, mais un simple examen otoscopique suffit à éliminer ce diagnostic; d'ailleurs après évacuation du contenu de la caisse, les symptômes encéphaliques disparaissent presque instantanément.

La *mastoïdite,* bien que s'accompagnant de symptômes généraux rappelant ceux de la période de début de l'abcès du cerveau, est d'un diagnostic en général facile, en raison des signes physiques. Mais il convient de rappeler la coexistence possible de l'abcès du cerveau avec la mastoïdite aiguë et chronique.

La *pyolabyrinthite d'origine otique,* bien étudiée ces dernières années, s'accompagnant de troubles vertigineux, de vomissements, de céphalée, est d'un diagnostic assez difficile. Cependant dans les labyrinthites, la céphalée est moins intense, moins persistante, que dans l'abcès cérébral; il y a des troubles de l'équilibre pouvant aboutir à la chute, du nystagmus, des bourdonnements intenses, de la surdité; la perception osseuse est détruite ; enfin, il n'existe pas de symptômes généraux.

La *thrombo-phlébite des sinus* est toujours d'un diagnostic difficile. On observe dans ce cas des vomissements, de la céphalée, des vertiges, de la raideur de la nuque et de la fièvre. Mais la température affecte, ici, un type rémittent, avec frissons plus ou moins violents précédant les exaspérations, vastes oscillations thermiques analogues à celles de la pyohémie, et chute de la température, avoisinant la normale, à l'issue des paroxysmes. Ce type fébrile a une grande importance pour le diagnostic, et certains auteurs le considèrent comme tout à fait caractéristique. D'autre part localement, on observe de l'œdème douloureux rétro-mastoïdien ou cervical avec adénopathies postérieures. Le diagnostic est extrêmement difficile lorsque les signes ne sont que peu accusés, il nécessite alors pour s'affirmer l'examen du liquide céphalo-rachidien (présence de polynucléaires et de microbes) et du sang.

Les *diverses méningites* sont en général faciles à distinguer.

La *méningite aiguë* a pour elle sa température élevée, le délire intense, l'agitation, le cri spécial, l'évolution rapide et la polynucléose intense du liquide céphalo-rachidien.

La *méningite tuberculeuse* présente en général une marche lente, peu fébrile; elle s'accompagne de paralysies oculaires et de crises épileptiformes; on peut constater, à l'oph-

talmoscope, des tubercules de la choroïde, enfin on trouve en général dans le liquide céphalo-rachidien des lymphocytes avec la formule chimique de Mestrezat (augmentation de l'albumine et surtout diminution des chlorures).

La *méningite cérébro-spinale* se caractérise surtout par de la rachialgie, des contractures généralisées (de la nuque, Kernig, etc.) et un liquide céphalo-rachidien louche ou purulent contenant des polynucléaires et souvent des méningocoques. Mais il est des cas de méningite localisée, de méningite subaiguë ou séreuse, dont le diagnostic restera toujours hésitant. Dans tous ces cas l'examen parallèle du sang et du liquide céphalo-rachidien sera d'un très grand secours; différentes éventualités sont à envisager.

I. Si la ponction lombaire *reste négative,* deux cas peuvent se présenter: 1° ou bien les signes cliniques n'impliquent pas la possibilité d'une complication endo-cranienne et dans ce cas, si la réaction leucocytaire sanguine est modérée (8 à 15.000), il s'agit alors vraisemblablement d'otite avec mastoïdite; 2° ou bien les signes cliniques impliquent une complication endocranienne et alors, si la réaction leucocytaire sanguine est peu marquée (10-20.000 avec 75 0/0 de polynucléaires), il s'agit d'abcès du cerveau, si, au contraire, elle est plus intense, avec 95 0/0 de polynucléaires, il s'agit de *thrombose des sinus.*

II. La *ponction lombaire est positive* et montre l'existence de polynucléose très marquée, deux cas sont encore à envisager: 1° si la réaction leucocytaire sanguine est très intense (35 à 40.000), il s'agit d'une méningite généralisée; si la réaction leucocytaire sanguine est plus modérée, l'on est en présence d'une méningite circonscrite qui peut d'ailleurs coexister avec un abcès du cerveau.

Dans la discussion du différentiel nous n'avons eu en vue

jusqu'ici que le cas où le clinicien connaît parfaitement l'existence de l'otite moyenne, point de départ de l'abcès. Lorsqu'au contraire l'otite est méconnue et devant l'allure infectieuse de la période de début de l'abcès du cerveau, on pensera à une fièvre typhoïde, à une septicémie quelconque, à une encéphalite aiguë, à une méningite; plus tard, à la céphalée urémique, syphilitique, neurasthénique ou parfois même à la céphalée qui accompagne une tumeur cérébrale. Dans ces cas il faut suivre la règle suivante: examiner systématiquement l'oreille des malades à manifestations encéphaliques, même atténuées, examiner soigneusement le sang et le liquide céphalo-rachidien.

III. *Diagnostic du siège.* — Lorsqu'on a reconnu l'existence d'un abcès encéphalique, il reste une seconde question à savoir si cet abcès siège bien au niveau du lobe temporo-occipital; c'est de cette dernière question que dépendent les indications opératoires.

L'*abcès extradural* s'accompagne aussi des phénomènes de compression encéphalique: céphalée, vomissements, somnolence, ralentissement du pouls, raideur de la nuque, inégalité pupillaire, stase papillaire; mais en outre il détermine quelques symptômes d'irritation méningée; le diagnostic ne se fait le plus souvent qu'au cours de l'intervention chirurgicale. Sa présence n'exclut pas d'ailleurs absolument l'hypothèse d'un abcès du cerveau: les deux variétés d'abcès peuvent, en effet, coexister.

Les *abcès du cervelet* provoquent, à l'instar des abcès du cerveau, de la céphalée, des vomissements, des vertiges, des paralysies, des convulsions et de la fièvre. Par contre, la céphalée affecte l'occiput et non point la région temporale, le vertige est plus accusé que dans les localisations cérébrales; il y a de la raideur de la nuque, du nystagmus et

de l'ataxie cérébelleuse (vertige avec entraînement du corps d'un côté; impossibilité de la station debout, démarche ébrieuse); d'autre part, il existe un *syndrome cérébelleux*, sur lequel Aclaud et Ballance accordent la plus grande importance; ce syndrome est constitué par: 1° la paralysie du membre supérieur homologue accompagnée d'un affaiblissement des membres inférieurs; 2° l'exagération du réflexe rotulien du côté de la lésion, et 3° la déviation conjuguée des yeux du même côté. Enfin il faut signaler deux signes, sur lesquels Babinski a insisté, il y a quelques années, ce sont: l'*asynergie cérébelleuse* ou difficulté d'associer les mouvements des diverses parties du corps, et l'*adiodococinésie*, ou impossibilité d'exécuter rapidement, l'un après l'autre, des mouvements opposés, la pronation et la supination, par exemple.

Le *lobe frontal* doit être divisé cliniquement en deux régions: *a*) une antérieure ou lobe préfrontal; *b*) une postérieure, comprenant la zone rolandique et le pied des trois frontales. Les *abcès du lobe préfrontal* peuvent, ou rester absolument muets, ou se caractériser par de l'hypochondrie, des accès de manie, de la perversion morale, un mélange d'affaiblissement intellectuel et d'excitation gaie. Les *abcès de la zone rolandique* donnent lieu à des troubles moteurs (épilepsie partielle, paralysies, épilepsie généralisée et ataxie) et des troubles sensitifs (hémianesthésie).

Dans les abcès du lobe pariétal on peut observer: *a*) de l'agraphie; *b*) des troubles du sens musculaire; *c*) du ptosis cortical, et *d*) surtout de l'apraxie des membres; les malades essayent de chausser leur chapeau, d'allumer un porte-plume, de manger leur soupe avec une fourchette.

IV. *Diagnostic étiologique. Quelle est la cause de la col-*

lection cérébrale? — Les *abcès traumatogènes* peuvent être *précoces* et s'observer alors peu après le traumatisme; ils sont aigus et corticaux; leur symptomatologie est alors celle d'une méningite ou méningo-encéphalite. Les *abcès tardifs* sont généralement chroniques et profonds; les signes de foyer consistent à l'irritation de la zone motrice, c'est-à-dire crises d'épilepsie jacksonienne, aphasie motrice, parfois troubles paralytiques (monoplégie, quelquefois hémiplégie, flasque le plus souvent, exceptionnellement avec contractures).

Les *abcès rhinogènes* sont assez rares et succèdent à une rhinite ou à une sinusite suppurées; ils occupent le plus souvent le lobe frontal; la céphalée est fronto-oculaire; il est fréquent d'observer des troubles intellectuels.

Les *abcès métastatiques* (thèse de Mlle Makocey-Bakovetsky, Montpellier, 1909) sont rares et consécutifs à une infection généralisée ou à une infection éloignée. Les signes généraux sont noyés dans ceux de l'affection primitive, ce sont seulement les signes de localisation qui attirent l'attention.

TRAITEMENT

I. *Traitement préventif.* — Il est d'une importance capitale en pratique pour deux raisons; d'une part, en combattant l'origine même du mal il constitue une méthode logique par excellence; d'autre part, parce qu'il est plus facile de guérir l'otite que l'abcès cérébral, qui constitue une des complications les plus graves de l'otite; c'est pour cette dernière raison que Wilde disait: « toute suppuration de l'oreille peut devenir une maladie mortelle ». Aussi plusieurs Compagnies d'assurances sur la vie et en particulier les Compagnies anglaises, refusent d'admettre les individus affectés d'otite chronique et de fait, la proportion des décès causés par l'otite et ses complications est encore très grande. En présence donc d'un malade atteint d'otite chronique, il est nécessaire de le soigner d'une façon énergique et méthodique.

Cette proposition paraît, à première vue, superflue, et cependant les otites négligées ne sont pas rares. Le faux humorisme, qui de la médecine d'autrefois a gagné le monde, n'a pas disparu: l'otorrhée est encore considérée par bien des gens comme un exutoire dont la suppression doit entraîner les maladies les plus graves. Aussi habituellement on se contente de traiter l'otorrhée par quelques injections plus ou moins irritantes et on laisse ainsi à l'infection le temps de se propager vers le cerveau.

Comme le dit Castex, la thérapeutique de l'otorrhéique doit varier avec les cas.

Si la perforation du tympan est large et permet aux divers topiques d'atteindre la cavité tympanale, on pratiquera cinq à six fois par jour des injections chaudes avec de l'eau stérilisée, après quoi on instillera quelques gouttes de glycérine phéniquée au 1/20 ou alcool à 90°.

Si la perforation est étroite, il est nécessaire d'agrandir l'ouverture avec le galvanocautère, qui, mieux que le bistouri, assure le maintien de la solution de continuité.

Mais dans les deux cas, si la guérison tarde trop, on pratiquera l'évidement pétro-mastoïdien, qui constitue la meilleure méthode de drainage de la caisse.

II. *Traitement curatif.* — Tout abcès diagnostiqué doit être opéré, car abandonné à lui-même il est toujours fatal. Il faut donc, comme à tout abcès en général, ouvrir la collection purulente; *mais quelle est la voie qu'on suivra pour arriver à cet abcès?*

a) Thomas Barr, considérant qu'il est dangereux de soumettre le crâne à l'ébranlement causé par un maillet ou une gouge, chez un malade atteint de méningite ou d'abcès cérébral, a soutenu qu'il faut trépaner directement le crâne au niveau de la localisation la plus fréquente, c'est-à-dire du lobe temporo-occipital. On ouvre le crâne, au-dessus ou directement en arrière du méat auditif, à 3 ou 4 centimètres au-dessus du méat et sur la ligne mastoïdienne.

b) Mais actuellement on préfère employer la voie transmastoïdienne, qui constitue, comme le dit M. le professeur Forgue, « la route logique, puisqu'elle procède du *foyer* d'origine oto-mastoïdien vers les *lésions propagées,* puisqu'elle permet de n'omettre aucune des localisations infectieuses intermédiaires, puisqu'en l'absence ordinaire d'un

diagnostic de précision, elle suit les étapes mêmes de l'infection et ne risque point, comme y seraient exposées des trépanations exploratrices successives et multiples qu'aucun signe de foyer ne fait viser droit au but, de porter l'infection en zone saine ».

Si les lésions d'ostéite nous dirigent vers le plafond de la cavité attico-antrale, il est indiqué d'entamer et de faire sauter à la gouge le toit de l'antre et de la caisse; nous pouvons être ainsi conduit vers un foyer de pachyméningite fongueuse, vers un abcès extra-dural que nous curettons; la dure-mère une fois à nu, il est possible d'agrandir la brèche avec la pince coupante, dont le mors profond, décollant et refoulant la méninge dure, sert de protecteur; il faut découvrir la dure-mère dans une étendue de 2 à 4 centimètres carrés, de façon à faire clairement les explorations, en profondeur, vers l'abcès cérébral. Si la dure-mère paraît saine, on se contentera momentanément de l'évidement des lésions otiques et mastoïdiennes, et on attendra quarante-huit heures, sauf à pratiquer une trépanation indépendante du premier foyer, si les symptômes ne s'amendent pas.

Si, au contraire, la dure-mère présente une couleur jaunâtre, une vascularisation anormale, de l'épaississement et de l'absence de battements, on incisera la dure-mère en croix; puis on ponctionne le cerveau; mais pour cela, il ne faut pas employer des aiguilles et des trocarts, qui maintes fois, ont passé à côté d'un abcès, et ne l'ont point évacué ou ont inoculé le cerveau ou les méninges au delà. Le meilleur instrument est un bistouri, à lame fine et étroite: couteau de Graefe ou de Wesker. Le pus, une fois trouvé, on dilate le trajet au moyen d'une pince hémostatique et on draine la cavité de l'abcès par un drain en caoutchouc entouré de mèches de gaze. On pourra enlever les mèches

au bout de quarante-huit heures, mais il faudra se garder de retirer le drain trop tôt; on verrait se constituer une fistule qui exposerait à des phénomènes de rétention et à la formation d'un nouvel abcès. Mieux vaut laisser le drain en place jusqu'à ce que la suppuration soit tarie. Pinder (*The Journal of Laryngology, rhinology and otology,* 1907, juin, p. 244) préconise un nouveau procédé pour assurer le drainage continu de l'abcès cérébral; il place dans la cavité de l'abcès un gros tube de caoutchouc, qu'il fixe au cuir chevelu à l'aide d'un crin. Un drain percé de plusieurs orifices et pouvant facilement glisser dans le gros tube est introduit jusqu'au fond de la cavité de l'abcès. Il est entouré dans la partie située en dehors du gros tube, d'un rouleau de gaze qui maintient en place le premier tube.

Les *résultats* obtenus par ces interventions ont été bien étudiés par Neumann, en 1907. D'après la statistique de cet auteur, un quart seulement des opérés arrivent à la guérison. Dans un autre quart des cas, environ, la mort survient malgré la découverte et le drainage de l'abcès: la cause la plus fréquente en est due à une lepto-méningite purulente; puis vient, comme cause d'échec, la pyohémie par phlébite des sinus; plus rarement l'existence d'abcès multiples. Dans plus d'un dixième des cas l'abcès n'a pas pu être découvert au cours de l'opération, malgré qu'on l'ait cliniquement diagnostiqué.

Dans près d'un tiers des cas, l'opération a été entreprise sans diagnostic exact et l'abcès a été une découverte d'autopsie, soit qu'en raison de la latence des symptômes l'abcès ait été méconnu, soit que sa présence ait été masquée par d'autres complications endocraniennes.

CONCLUSIONS

Les abcès otogènes du lobe temporo-occipital, relativement rares, comme complication endocranienne de l'otite, occupent le premier rang de fréquence parmi les abcès cérébraux en général.

Ils s'observent surtout chez les jeunes, entre 20-30 ans; ils sont exceptionnels avant l'âge de 10 ans et rares après 40 ans.

Dans l'immense majorité des cas, ils sont dus à une otite moyenne chronique, longtemps (1-20 ans) après le début de l'affection.

L'infection peut se propager de l'oreille au cerveau soit par continuité, soit par contiguité, soit par lésions à distance.

Ces abcès sont en général uniques, assez volumineux, enkystés, contenant du pus verdâtre, grumeleux et fétide. Ils s'accompagnent de lésions d'ostéite du rocher et de pachyméningite.

Leur symptomatologie est rarement typique, constituée par des symptômes de suppuration (fièvre et amaigrissement), d'hypertension intracranienne (céphalée, vertiges, vomissements, torpeur cérébrale, ralentissement du pouls et de la respiration, troubles oculaires) et de localisation (aphasie, hémianopsie, cécité corticale et mentale). Le plus souvent la symptomatologie est réduite à des crises de céphalée et à un dépérissement inexpliqué.

Le diagnostic de ces collections purulentes est très difficile et ne peut guère se baser sur les méthodes de laboratoire. Aussi faut-il examiner systématiquement l'oreille des malades à manifestations encéphaliques même atténuées et examiner soigneusement le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le pronostic est en général grave, mais il dépend d'une part du diagnostic précoce, d'autre part, de la thérapeutique méthodique et énergique.

Le traitement doit être prophylactique et curatif.

Le traitement préventif consistera à traiter soigneusement l'otite, cause de l'abcès. Le traitement curatif est chirurgical; il consistera à évacuer la collection purulente par la voie transmastoïdienne qui permet de n'omettre aucune des localisations infectieuses intermédiaires.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Aboulker. — Abcès extra-dural d'origine otique et paralysie du moteur oculaire externe. (Bull. de laryngologie, stomatol. et rhinologie de Paris, 1913.)

— Lavage de la cavité arachnoïdienne et drainage lombaire dans la méningite otique.

Achard et Saint-Girons. — Soc. médic. des hôp. de Paris, 26 avril 1912.

Anglada. — Thèse de Montpellier, 1909.

Ary dos Santos. — A propos d'un abcès du lobule temporal gauche. (Revue hebdomadaire de laryngologie, 1er avril 1911.)

Barr. — Sur le diagnostic des abcès cérébraux d'origine otique. (Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, mai 1910; — Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, du nez et du phar., juillet 1910.)

Barker. — Glascow Med. Chir. Soc., 19 fév. 1887.

Beevor. — Arch. von Langenbeck, 1899.

Black. — Med. Soc. of London, 21 février 1887.

Bourgeois. — Thèse de Paris, 1902.

Broca. — Soc. de Chir., 14 déc. 1898.

Bryan. — The Journ. of the Amér. Med. Assoc., 1888.

Carrieu (Marcel) et Œconomos. — Méningite d'origine otique avec volumineux abcès latent du cerveau. (Société des sciences médicales, séance du 5 décembre 1913.)

Caussade, Wicard et Milhit. — Les abcès du cerveau d'orig. otique. (Bulletin Médical, 14 nov. 1906.)

Chauvel. — Bull. Méd., 10 oct. 1888, et Prov. Méd., 13 octobre 1888.

Chatellier. — Abcès du cerveau d'orig. otique. (Soc. de lar., d'otol. et de rhin. de Paris, 9 déc. 1911.)

Combier. — Thèse de Paris, 1911.

Compaired (de Madrid). — Diagnostic et traitement des abcès intra et extra-cérébraux d'origine otique. (XVI[e] Congrès intern. de méd., Budapest, 1909.)

Coughlin. — Abcès cérébraux sans symptômes. (New-York Médical Journal, 1908.)

Courjon. — Th. de Lyon, 1910-1911.

Delaunay. — Th. de Bordeaux, 1907.

Dench. — Tr., Ann. lar., rhin. et otol., 1912.

Descomps et Gibert. — Les otites moyennes et leurs complications, Paris, 1912.

Diller et Everhart. — Pennsylvania Médical Journal, décembre 1910.

Duroux. — Lyon Médical, 1905, p. 193.

Duverger. — Revue hebd. de lar., d'otol. et de rhin. de Bordeaux, t. XXXIX, n° 48.

Eddison et Horsley. — Med. Soc. of London, 5 mars 1888.

Fauvel. — Thèse de Paris, 1904.

Ferreri. — Sur la difficulté de diagnostic des abcès encéphaliques latents d'origine otique. (Archives intern. de laryngol., 1909.)

Forgue et Rauzier. — Abcès du cerveau d'origine otique. (Province Médicale, 2 et 9 nov. 1912.)

Franc et Hassin. — Médical Record, oct. 1911.

Frey. — Diag. et trait. des abcès cérébraux otiques. (Wiener Med. Presse, 1905.)

Gaudier. — Abcès du cerveau d'origine otique; céphalée,

seul symptôme d'une méningite suppurée et d'un abcès temporal; intervention; guérison. (Soc. de Lar., avril 1908.)

Guinard. — Société de chir. et Congrès de chir., 1898.

Goldstein. — Lésions de l'oreille susceptibles de se compliquer d'abcès du cerveau. (Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1913.)

Gradenigo. — Examen ophtalmoscopique pour le diagnostic des complicat. endocraniennes otiques. (Gaz. méd. di Torino, 20 oct. 1898.)

Gray. — Relation d'un abcès cérébral; rupture dans le ventricule latéral. (Résumé dans la Revue de neurologie, 1906, p. 1312.)

Heyman. — Annales des mal. de l'oreille, 1894.

Jacquemet. — Abcès du cerveau d'origine otique (Rev. médicale du Nord-Est, 1906.)

Jourdannet. — Thèse de Paris, juillet 1891.

Kennedy. — Diag. d'une tumeur ou d'un abcès du lobe temporo-sphénoïdal. (The Journal of the American Med. Assoc., 3 juin 1911.)

Koch. — Berlin, 1897.

Laurens. — Chirurgie oto-rhino-laryngologique.

Lannois. — Abcès cérébral d'or. otique. (Soc. anat. de méd. de Lyon, 1911.)

Le Fort et Lehmann. — Gazette des Hôp., 1892, p. 337.

Legueu et Lapoine. — Soc. de chir., 6 fév. 1907.

Leidler. — Contrib. à l'étude des abcès otogènes. (Med. Kl., t. X, n° 2.)

Lereboullet. — Gaz. hebd., 1898, p. 1153.

Lermoyez. — Abcès otogène du cerveau. (Assoc. franç. de chir., oct. 1902.)

Levis. — Archiv. méd. d'Angers, 20 déc. 1911.

Logereau. — Thèse de Paris, 1896.

Luc. — Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne.

Mac Ewen. — Glascow Med. Chir. Society, 19 fév. 1887.
— Arch. f. otol., 1889.

Michaelsen. — Contribution clinique aux abcès cérébraux otogènes. (Zeit. für Orenheikunde, 1913, t. 68.)

Miginiac. — Bul. et mém. de la Soc. d'anat. de Paris, mars 1911.

Milligan. — Procedings of the Royal Society of London. (Otological Sect., 20 oct. 1911.)

Moure. — XI[e] Congrès inter. de méd., Rome, 1894.

Neumann. — Der otitische Kleihirn, Leipzig, 1907.

Newton Pitt. — Brit. Med. Journal, 1890.

Œconomos. — Les abcès intracraniens (sous presse), Montpellier Médical.

Pallard. — Revue med. de la Suisse romande, 1905, n° 3.

Picqué. — Société de chirurgie, déc. 1898.

Picqué et Mauclaire. — Congrès de chir., 1898.

Polo. — Rev. de laryngol., otol. et rhinol., janv. 1892.

Pritchard. — Zeits. f. Ohrenh., 1891, p. 36.

Robin. — Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif. (Th. d'agrég., 1882-1883.)

Savariaud et Dutheillet de Lamothe. — Deux cas d'abcès encéphaliques d'origine otique avec présentation de pièces. (Soc. de laryng., d'otol. et de rhin. de Paris, janv. 1912.)

Sacho et Berg. — Localisations communes et rares des abcès du cerveau otitiques. (New-York Neurological Society, déc. 1908; — Journal et Nervous and menthal diseases et Médical Record, janvier 1909.)

Schneider et Spick. — L'abcès du lobe temporal sphénoï-

dal d'origine otique. Etude clinique et diagnostic. (Archives provinciales de chirurgie, oct. 1908, p. 622.)

Sieur. — Trois cas d'abcès cérébraux d'origine otique. (Congrès de la Soc. française d'otol., lar. et rhinol., 15 mai 1907.)

Simon et Hamel. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours des abcès du cerveau. (Bul. de la Soc. de pédiatrie de Paris, nov. 1908, p. 384-396.)

Stockes. — Dublin Journ. of Med., 1890.

Tuffier. — Soc. de chir., juillet 1889.

Whiting. — Chir. de l'abcès cér. otique; les méth. de drainage. (Analysé dans la Revue de neurologie, 1909, p. 1274.)

Wiener. — Les abcès cérébraux otitiques. (New-York neurological Society, déc. 1908.)

Wrigley. — Revue de neurol., 15 février 1914.

Zebrowski. — La casuistique des abcès cérébraux otitiques. (Anal. dans la Rev. de neur., 1907, p. 815.)

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 16 juillet 1914.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 16 juillet 1914.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leur enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !